

La Péricardite Tuberculeuse du Vieillard

A FORME PRIMITIVE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 Juin 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Madame ANGÈLE DUBOIS

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômée d'Hygiène et de Microbiologie



LYON

IMPRIMERIE LÉON SÉZANNE

75, RUE DE LA BUIRE, 75

—
1930

LA

Péricardite Tuberculeuse du Vieillard

A FORME PRIMITIVE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1929-1930. — N° 108

La Péricardite Tuberculeuse du Vieillard

A FORME PRIMITIVE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 Juin 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Madame ANGÈLE DUBOIS

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômée d'Hygiène et de Microbiologie



LYON

IMPRIMERIE LÉON SÉZANNE

75, RUE DE LA BUIRE, 75

—
1930

PERSONNEL DE LA FACULTÉ



Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen.....	M. J. LÉPINE.
Assesseur.....	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{ MM. PIC
Cliniques chirurgicales.....	{ PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements.....	{ TIXIER
Clinique ophtalmologique.....	{ BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{ VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	{ ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	{ NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	{ LÉPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	{ MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	{ VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et Orthopédie.....	{ COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	{ ROCHET
Chimie biologique et médicale.....	{ NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	{ CLUZET
Matière médicale et Botanique.....	{ HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	{ MOREL
Anatomie.....	{ BRETIN
Histologie.....	{ GUIART
Physiologie.....	{ LATARJET
Pathologie interne.....	{ POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	{ DOYON
Anatomie pathologique.....	{ FROMENT
Chirurgie opératoire.....	{ CADE
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	{ FAVRE
Médecine légale.....	{ PATEL
Hygiène.....	{ ARLOING (F.)
Thérapeutique.....	{ ETIENNE MARTIN
Pharmacie.....	{ COURMONT (P.)
Hydrologie Thérapeutique et Climatologie.....	{ SAVY
	{ LEULIER
	{ PIÉRY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
— — Chimie minérale.....	BARRAL
— — Urologie.....	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. THÉVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	RHENTER
Chirurgie expérimentale.....	TAVERNIER
Applications du radium.....	NOGIER
Stomatologie.....	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	DUMAS	ROCHET (Ph.)
TRILLAT	SANTY	DUFOURT	WERTHEIMER
SARVONAT	DUNET	DEVIC	GATÉ
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	GABRIELLE	BERNHEIM
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	MANCEAU	DECHAUME
RHENTER	NOEL	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FAVRE, *Président*; ROUBIER, *Assesseur*;
MM. DUMAS et DEVIC, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A M. LE DOCTEUR FAVRE

Mon Président de Thèse

Il fut notre premier maître, et nous gardons de son enseignement et de sa bienveillance un souvenir ineffaçable. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et notre respectueuse affection.

A M. LE DOCTEUR ROUBIER

Professeur agrégé. Médecin des Hôpitaux

Nous avons passé dans son service deux semestres qui comptent parmi les plus instructifs de notre internat. Il nous a inspiré ce travail. Nous lui gardons une vive gratitude pour l'intérêt qu'il nous a témoigné.

A M. LE DOCTEUR DUMAS

Professeur agrégé. Médecin des Hôpitaux

Nous n'oublierons pas le semestre d'internat où il fut notre maître. Nous le remercions d'avoir accepté d'être notre juge, et nous le prions de croire à toute notre gratitude.

A M. LE DOCTEUR DEVIC

Professeur agrégé. Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions d'avoir bien voulu faire partie de nos juges, et nous lui témoignons notre reconnaissance pour sa bienveillance à notre égard.

A M. AUGUSTE LUMIERE

Il a bien voulu nous accepter comme collaboratrice, et depuis nous avons pu apprécier, non seulement sa haute valeur scientifique, mais aussi son inlassable bonté. Nous ne saurions exprimer en quelques mots toute notre reconnaissance et notre respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Externat

M. LE DOCTEUR VIGNARD

M. LE DOCTEUR DESGOUTTES

M. LE PROFESSEUR LEPINE

M. LE PROFESSEUR VILLARD

M. LE DOCTEUR PEHU

M. LE DOCTEUR GONNET

Internat

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RHENTER

M. LE DOCTEUR MOLIN

M. LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALIER

M. LE DOCTEUR BERIEL

INTRODUCTION

Ce travail a eu pour point de départ la constatation, à quelques semaines d'intervalle de deux cas de péricardite aiguë primitive, chez deux vieillards du service de M. le Docteur ROUBIER où nous accomplissions notre sixième semestre d'internat. Pour le premier de ces cas le diagnostic avait été fait seulement sur la table d'autopsie, mais, pour le second, il l'a été au lit du malade, à cause du souvenir récent du malade précédent et de la similitude d'aspect clinique.

M. le Docteur ROUBIER avait lui-même groupé plusieurs de ces observations de péricardite tuberculeuse primitive, et il nous a paru intéressant de rechercher dans la littérature les cas antérieurement publiés, et de mettre au point, à l'aide de ces nouveaux documents, la physionomie clinique de cette manifestation sénile.

HISTORIQUE

A la *Société Anatomique*, en 1870, HAYEM disait de la péricardite tuberculeuse en général, dont on ne rapportait alors que peu de cas : « Bien des lésions, réputées rares, deviennent fréquentes quand l'esprit des observateurs a été mis en éveil ». On pourrait reprendre sa phrase et l'appliquer actuellement au chapitre des péricardites tuberculeuses du vieillard.

De nombreux auteurs les ont étudiées. En 1882 la thèse de ROUSSEAU mettait en évidence leur fréquence relative. LETULLE, quelques années auparavant, en publiait plusieurs cas. Et c'est, pour la première fois, dans la thèse de LEJARD, en 1885, que l'on trouve mentionnée la péricardite tuberculeuse primitive du vieillard. Il écrit : « La tuberculose du vieillard prend une marche torpide, et le plus souvent se localise. Aussi, est-ce chez lui que l'on rencontre le plus souvent la péricardite tuberculeuse primitive, sans tuberculose du poumon ni des autres organes ».

BARIÉ, dans son traité des maladies du cœur, signale cette localisation primitive exceptionnelle de la tuberculose, et en rapporte trois observations dues à CRUVEILHIER, CORNIL et VIRCHOW.

A Lyon, MM. PIC et CADE, dans la *Revue de Médecine* de 1901, publient sous le titre de « Symphyse du péricarde avec tubercule isolée de l'oreillette droite », un cas de péricardite chez un homme âgé, ayant évolué en deux phases aiguës, et à l'autopsie duquel on ne trouva aucune autre lésion bacillaire. Puis MM. MOUISSET et BOUCHUT, en 1909, apportent un cas superposable, WOLF, en 1913, en observe de son côté. La thèse de PORTE (Lyon 1923-24), affirme que parmi les péricardites aiguës du vieillard, les tuberculeuses sont les plus fréquentes. Enfin, M. ROUBIER, dans une présentation faite à la *Société des Sciences Médicales de Lyon*, le 29 février 1928, communique deux cas observés dans son service et dont nous reproduisons les observations à la fin de ce travail.

ETIOLOGIE

Les péricardites du vieillard sont relativement nombreuses, et lorsqu'on pratique méthodiquement les autopsies de tous les malades qui meurent à l'hôpital, on s'aperçoit que parmi ceux qui ont dépassé la soixantaine et qui n'ont présenté que des symptômes vagues, un nombre appréciable présentent un sac péricardique épaissi et dont les feuillets sont plus ou moins soudés.

MM. PIC et BONNAMOUR, dans leur précis des maladies du vieillard, insistent sur la fréquence des périviscérités chez les sujets âgés, et sur leur nature tuberculeuse. « La grande majorité des péricardites primitives, en apparence idiopathiques, disent-ils, sont tuberculeuses. »

D'après la statistique de GEIST, 5 % des vieillards de 60 à 75 ans meurent de péricardite, et parmi celles-ci, le plus grand nombre relèvent du bacille de Koch. Sur les 1.300 autopsies qu'a recueillies M. ROUBIER, on trouve 10 cas de péricardites chez des vieillards de plus de 60 ans, dont 7 sont des péricardites tuberculeuses.

Chez le vieillard, comme chez l'adulte, la tuberculose peut atteindre le péricarde directement ou indirectement : Directement, c'est l'exception, par ouverture d'un abcès froid de voisinage dans le sac péricardique. Indirectement, soit par voie sanguine, donnant alors une

éruption granulique discrète, un véritable ensemencement de séreuses, intéressant le péricarde au même titre que le péritoine ou la plèvre; soit surtout par voie lymphatique: c'est une sclérose pleuro-pulmonaire, une pleurésie gauche qui contamine le péricarde par les lymphatiques pleuro-péricardiques, bien décrits dans le travail de COBAT (Lyon 1882), c'est une ostéite costale, ce sont même des lésions beaucoup plus éloignées : intestinales, épидидymaires ou articulaires. Dans ces cas la péricardite est *secondaire* ou *simultanée* aux autres localisations du bacille de Koch. Mais chez le vieillard, le plus souvent elle est *primitive*, primitive d'apparence, lorsque rien ni dans l'histoire du malade, ni au cours d'un examen clinique attentif ne permet de découvrir de foyer tuberculeux ancien, mais que l'autopsie révèle une sclérose discrète d'un sommet, un tubercule calcifié, ou un ganglion médiastinal suspect ; primitive de fait, lorsque même à l'amphithéâtre on n'arrive pas à dépister la trace d'une tuberculose antérieure. Que même dans ces cas il s'agisse d'une tuberculose secondaire, et qu'en multipliant davantage les coupes et les examens anatomo-pathologiques de tous les viscères et de tous les ganglions, on arrive à trouver la lésion initiale; c'est possible, et même probable; mais le fait clinique reste le même, et, nous y insistons, ce n'est pas une rareté. Parmi les sept observations de péricardites séniles recueillies par M. ROUBIER, cinq étaient des tuberculoses primitives, et l'on peut dire que les sept étaient cliniquement primitives, parce que dans les deux autres cas c'est l'autopsie seulement qui a fait découvrir les lésions pulmonaires antérieures.

Pourquoi cette localisation primitive sur le péricarde ? Existait-il une lésion antérieure de cette séreuse, ou ne pourrait-on pas plutôt invoquer l'existence d'un gros cœur comme point d'appel, ainsi que nous le verrons plus loin ?

Nous n'envisagerons pas dans cette thèse les multiples cas de symphyses péricardiques établis à bas bruit, en de longues années, et qui sont des trouvailles d'autopsie; altérations chroniques, scléroses relevant d'une tuberculose torpide au même titre que des déformations articulaires lentes, et que PONCET, dans la thèse de MOYNET (Lyon 1904) qu'il a inspirée, envisage comme l'équivalent du rhumatisme tuberculeux, et rattache au rôle toxique du bacille de Koch; mais une véritable maladie d'allure aiguë, ou au moins subaiguë, malgré les réactions atténuées du vieillard, et faisant à l'autopsie la preuve de son début relativement récent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Lésions macroscopiques

1° PÉRICARDITE GRANULIQUE

C'est l'exception. Dans ce cas, à l'ouverture du thorax, du liquide séreux sourd des deux plèvres qui présentent des granulations miliaires, granulations qu'on retrouve sur les deux feuillets péricardiques, séparés eux aussi par un épanchement séro-fibrineux. Le péritoine d'habitude offre les mêmes lésions.

2° PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT

Fréquente chez l'adulte, elle est rare chez le vieillard. Quand on la trouve, le liquide péricardique est abondant, fréquemment hémorragique, de teinte rosé si l'hémorragie est récente, brunâtre si elle date de quelque temps. Les feuillets sont épaissis, rigides, irréguliers, on y trouve des tubercules. Le plus souvent il existe en un point, un début de symphyse. La plèvre gauche présente souvent un petit épanchement, et il est rare que dans cette forme on ne trouve pas, en cherchant soigneusement, une cicatrice dans le parenchyme pulmonaire.

3° PÉRICARDITE SYMPHYSAIRE

C'est la forme habituelle chez le vieillard, aussi c'est cette forme que nous décrirons complètement. La symphyse peut être partielle ou totale.

a) *Symphyse partielle*. — Lorsqu'on ouvre le sac péricardique, l'extériorisation du cœur est rendue difficile par des brides filamenteuses quelquefois encore lâches et molles, d'autrefois plus solides, qui relient les deux feuilletts. Ces adhérences discontinues prédominent surtout à la base, autour des gros troncs vasculaires.

b) *Symphyse totale*. — Alors la cavité péricardique a disparu. Le plus souvent les adhérences sont récentes et molles, on arrive à séparer le cœur de son sac, mais on observe alors le phénomène connu sous le nom de la « tartine de beurre ». Ainsi que deux morceaux de pain enduits de beurre et réunis en sandwich, qu'on sépare l'un de l'autre, offrent à la place de la couche antérieurement lisse, une surface villeuse, hérissée, les faces du péricarde, antérieurement accolées, offrent des irrégularités semblables. On trouve souvent, au milieu de cette adhérence globale, des logettes contenant un liquide séreux.

Quelquefois, dans les évolutions plus lentes, ces brides ont eu le temps de s'organiser et sont si solides, parfois, que le cœur se trouve engainé dans une carapace épaisse, dure, dans laquelle tout plan de clivage est impossible à retrouver; il faut sculpter au ciseau ce bloc pour arriver à mettre à nu le cœur lui-même.

C'est d'habitude sur la face antérieure qu'on a le plus de peine à l'isoler, et autour des vaisseaux de la base.

Ces adhérences débordent quelquefois le sac péricardique et se fixent sur la paroi thoracique antérieure, ou gagnent le médiastin, mais dans ce cas il s'agit toujours de brides peu nombreuses ne réalisant jamais le tableau de la médiastinite calleuse.

En tous cas une lésion est absolument constante, c'est l'hypertrophie des feuillets péricardiques. Cet épaississement varie de deux à vingt millimètres, et transforme cette séreuse habituellement mince et souple en une véritable carapace, lardacée et grisâtre, où quelques petites cavités aréolaires contiennent de temps à autre quelques centimètres cubes de liquide séro-hémorragique. Par place, ces feuillets sont fibreux, quelquefois presque calcifiés, en d'autres endroits ils sont fibro-caséeux et l'on peut y voir des tubercules crus ou présentant un début de ramollissement.

Le cœur est à *peu près constamment hypertrophié*, pesant de 600 à 1.000 grammes; quelquefois on peut voir à sa surface, sous le feuillet viscéral, des granulations ou un tubercule traduisant la propagation de l'inflammation tuberculeuse.

Les plèvres présentent assez fréquemment des épanchements, surtout fréquents à gauche, et il n'est pas rare d'y constater aussi un certain degré de symphyse lâche.

L'examen du médiastin montre de temps en temps un ganglion tuberculeux, c'est loin d'être la règle.

Le foie, à la surface duquel on trouve quelquefois de la périhépatite, apparaît d'habitude sous l'aspect du

foie cardiaque, avec de la sclérose associée à de la congestion.

La rate, elle aussi, est parfois tapissée de périsplénite, quant au rein il est souvent normal, plus souvent d'aspect cardiaque, et peut-être plus souvent encore il montre dans son parenchyme des lésions cicatricielles discrètes et des altérations plus ou moins marquées de sa corticalité.

II. — Lésions microscopiques

L'architecture normale du péricarde est très bouleversée, comme le faisait prévoir la simple inspection; mais il est exceptionnel qu'on n'arrive pas pourtant, au moins par endroits, à retrouver les deux feuillets. Entre eux des exsudats fibrineux sont en voie d'organisation au milieu d'un tissu conjonctif plus ou moins dense. Par places on découvre du caséum, en d'autres endroits des amas de cellules épithéliales et des cellules géantes. De nombreux capillaires pénètrent entre les strates de ce tissu. Ces constatations sont suffisantes pour affirmer la tuberculose, mais si l'on veut trouver le bacille, il est facile de le mettre en évidence, et on le découvre à la limite de la zone embryonnaire.

L'épicarde, de même épaissi, recouvre une couche cellulo-adipeuse très hypertrophiée également; cette couche se prolonge dans les espaces interfasciculaires du myocarde. Son tissu interstitiel montre les mêmes infiltrations folliculaires qu'au niveau du péricarde, et on peut y trouver aussi parfois des nodules tuberculeux.

Dans d'autres cas le tissu myocardique est normal.

Relations de la péricardite tuberculeuse et de l'hypertrophie cardiaque

Nous avons dit précédemment qu'à peu près toujours, cette péricardite tuberculeuse primitive des vieillards s'accompagnait d'hypertrophie cardiaque, quelquefois décelée à l'examen clinique, en tous cas constatée à l'autopsie et vérifiée par la balance, ce qui élimine les pseudo-hypertrophies donnant l'apparence d'un gros cœur, alors qu'il s'agit en réalité d'une dilatation des cavités avec distensions orificielles. Ces dilatations peuvent du reste exister dans les péricardites et se constituer à la phase terminale de leur évolution. L'état du cœur a donné lieu à beaucoup de discussions. Pour les uns, parmi lesquels il faut citer CRUVEILHIER, BARLOW, FRIEDREICH, l'atrophie est la règle, atrophie qui s'explique par l'emprisonnement du cœur dans une gangue, tout comme se recroqueville le poumon emprisonné dans une coque de pleurésie chronique; ce serait un des phénomènes expliqués par la loi de Stokes: les adhérences des séreuses déterminent l'atrophie des organes sous-jacents. Pour d'autres : HOPE, BEAU, KENNEDY, l'hypertrophie prédomine, et KENNEDY donne la statistique suivante, portant sur quatre-vingt-dix observations de symphyse cardiaque : hypertrophie cinquante et une, atrophie, cinq, état normal trente-cinq.

Pour les cas qui nous occupent, et dans lesquels l'augmentation du volume du cœur a été constaté d'une façon habituelle, il serait intéressant d'en connaître le mécanisme. Et d'abord on peut se demander si cette

hypertrophie est secondaire ou primitive. Elle pourrait être secondaire et s'expliquer par la lutte constante du myocarde contre l'obstacle qui augmente sans cesse : hypertrophie simple, physiologique. Elle peut aussi être le fait des lésions inflammatoires propagées du péricarde au myocarde. En réalité cette explication ne suffit pas à rendre compte des augmentations de poids du simple au double, et même au triple parfois, il faut encore lui adjoindre le rôle mécanique de la symphyse. Elle pourrait enfin être une fausse hypertrophie correspondant, comme l'a écrit DURAND (thèse Lyon 1879), à une augmentation de pression dans les veines cardiaques, obstruant les lymphatiques afférents du cœur et produisant un œdème interstitiel évoluant lentement vers l'inflammation et la sclérose.

Mais il n'est pas impossible non plus que cette hypertrophie myocardique ne soit pas secondaire, mais primitive. Le premier argument en faveur de cette hypothèse et l'évolution relativement rapide de ces péricardites qui ne semblent pas compatibles avec le temps nécessaire à l'établissement d'une hypertrophie.

En juin 1927, MM. GARDÈRE et ROUSSET présentaient à la Société des Sciences Médicales de Lyon, des pièces anatomiques, d'un homme de 56 ans, mort en vingt-quatre heures dans le service du Professeur COURMONT. Cet homme qui avait eu, un an avant, une pleurésie dont il avait très bien guéri, avait vu en quelques jours, survenir une dyspnée très vive et de l'œdème des chevilles. A l'autopsie on avait trouvé des granulations disséminées sur le péritoine, les plèvres, le foie et le péricarde qui contenait un épanchement d'un litre, avec des ex-

sudats. Le cœur pesait 1.270 grammes. Ici, on ne pouvait penser à une hypertrophie secondaire d'origine mécanique, puisqu'il ne s'agissait pas d'une symphyse, et que d'autre part l'évolution de cette affection s'était faite en quelques jours; ce gros cœur doit être considéré comme un gros cœur primitif; du reste cette hypertrophie ne s'expliquait ni par des lésions valvulaires, ni par des lésions rénales. Nous citons ici cette observation qui ne rentre pas tout à fait dans le cadre de notre travail, parce qu'elle nous a paru typique au point de vue de l'hypertrophie cardiaque. Il semble bien que dans nos observations personnelles, il s'agisse, comme dans ce cas, d'un gros cœur existant antérieurement, et alors il faut peut-être voir dans cette coïncidence de gros cœur et de péricardite, l'explication de la localisation tuberculeuse. Ne pourrait-on pas, par exemple, admettre que ce gros cœur, par suite des frottements exagérés que ses contractions déterminent sur sa séreuse, y crée un point d'appel par une sorte d'inflammation légère, semblable à celle que TRIPIER invoque dans la péricardite brightique? Et ce gros cœur lui-même, ne peut-il souvent trouver son origine dans des lésions rénales anciennes, peut-être elles-mêmes d'origine tuberculeuses?

FORMES CLINIQUES

Ces péricardites tuberculeuses du vieillard sont, comme nous l'avons dit, des maladies aiguës ou tout au moins subaiguës; mais leur symptomatologie est extrêmement fruste ou trompeuse, et c'est pourquoi elles sont bien rarement décelées en clinique. Elles commencent toujours de façon insidieuse, et il est très probable que le début des signes cliniques ne correspond pas au début de l'atteinte péricardique.

On pourrait essayer, pour les décrire, de les grouper suivant la nature anatomique des lésions, et d'envisager successivement la forme avec épanchement et la forme symphysaire; ce serait une division un peu artificielle, parce que, cliniquement, qu'il y ait un épanchement ou une symphyse, la physionomie du malade et l'évolution de son affection ne sont pas sensiblement modifiées.

Dans les différents cas observés récemment, et dans ceux qui ont été publiés dans la littérature médicale, les malades semblent s'être présentés de quatre façons différentes : ou comme de simples asthéniques avec cachexie assez rapidement progressive, ou comme des urémiques, ou comme des pulmonaires, ou enfin comme des cardiaques. Il semble que ce soient là les différentes

allures cliniques que peut revêtir chez le vieillard la péricardite tuberculeuse primitive. Envisageons successivement ces diverses formes :

1° LE MALADE SE PRÉSENTE COMME UN ASTHÉNIQUE

L'asthénie est un symptôme qu'on retrouve d'une façon constante chez tous ces malades; mais, pour quelques-uns d'entre eux c'est le seul phénomène. Il s'agit généralement d'un vieillard qui, jusqu'alors avait joui d'une bonne santé, qui s'occupait encore souvent de petits travaux de ménage si c'est une femme, d'occupations variées, jardinage, métier peu pénible, si c'est un homme; enfin dont la vie comportait habituellement une part d'activité témoignant du bon état de l'organisme. Petit à petit, mais assez vite, il sent ses forces décliner, il se fatigue, son entourage met cet état de chose d'abord sur le compte de son âge, mais pourtant s'alarme en le voyant s'amaigrir rapidement, et c'est alors qu'on le voit à l'hôpital. L'interrogatoire permet en général de reporter à quelques semaines plus tôt le début des premières fatigues. On fait un examen complet de ce malade, et on ne trouve rien; il ne tousse ni ne crache et ses poumons respirent bien, son cœur est régulier, les bruits en sont normaux; le malade mange peu en général, mais il digère bien, et l'examen abdominal est négatif. Il n'existe aucun signe du côté de son système nerveux, et même à la radioscopie l'écran ne révèle rien d'anormal. On le surveille, on prend sa température, il a souvent un peu d'hyperthermie : 37°5 le matin, 38 à 38°2 le soir, mais surtout l'asthénie pro-

gresse, les petites syncopes apparaissent à l'occasion d'un effort musculaire, et la mort survient souvent à l'occasion de l'une d'elles, sans phénomènes nouveaux autres que, parfois, un léger œdème des chevilles, qu'on rattache à la cachexie. Rien n'a jamais permis de penser au péricarde, pas plus l'histoire du malade que la symptomatologie; et pourtant à l'autopsie on trouve une péricardite symphysaire avec épaississement des feuillets et adhérences, dont quelques-unes encore lâches, témoignent de l'évolution récente du processus.

A cette forme on peut joindre celle du malade entré à l'hôpital pour un phénomène indépendant de sa péricardite, mais dont les manifestations plus aiguës ont entraîné son admission presque d'urgence. Telle est par exemple l'histoire de la malade, publié par LORRAIN : bien que très lasse depuis quelque temps, elle ne s'était présentée à l'hôpital qu'à cause de douleurs abdominales violentes, dues à un important prolapsus rectal. Cette malade dont l'examen était par ailleurs entièrement négatif, et qui en particulier n'attirait l'attention sur son cœur par aucun signe, ni cyanose, ni dyspnée, mourut subitement un jour, et c'est sur la table d'autopsie qu'on trouva l'explication de son asthénie : elle avait un péricarde de 1 cm 5 d'épaisseur, constituant une gaine inflammatoire à un cœur hypertrophié; un tubercule du péricarde faisait la preuve originelle de cette symphyse (voir obs. VI).

Des malades de ce genre doivent mourir quotidiennement dans des hospices de vieillards et échappent aux statistiques parce que leur autopsie n'est pas pratiquée.

2° LE MALADE SE PRÉSENTE COMME UN URÉMIQUE

Par opposition aux cas précédents, il est des péricardites tuberculeuses du vieillard qui se présentent avec des signes nets, mais tels qu'ils conduisent à peu près fatalement à un diagnostic erronné. Ce sont des malades connus pour être depuis longtemps des albuminuriques, souvent suivis de près par leur médecin, et condamnés à un régime sévère. Par ailleurs ce sont des hypertendus avec gros cœur, en somme ils réalisent au complet le tableau du brightique. Malgré les précautions dont ils s'entourent, ils deviennent dyspnéiques, leur cœur les gêne, et des examens répétés permettent de déceler l'installation d'une péricardite qui s'annonce par un frottement, disparaissant parfois les jours suivants pour être remplacé par un choc de pointe moins bien perçu, des bruits moins nets à l'auscultation, et l'augmentation de la matité péricordiale. Le diagnostic de péricardite est certain et l'on fait le pronostic rapidement fatal de la péricardite brightique, pronostic qui se vérifie du reste. Mais l'exploration anatomique révèle des surprises, il y a certes un péricardite, mais qui ne ressemble en rien à une péricardite urémique ; on trouve des feuillets épaissis, et s'il y a un épanchement, quelquefois appréciable, il y a aussi, le plus souvent, un début de symphyse. Le cœur n'offre aucune lésion endocarditique, le rein présente les cicatrices d'anciennes lésions et se décapsule mal.

L'observation V est le type de cette forme clinique : cette femme de 67 ans, dont les signes fonctionnels dataient, à son entrée à l'hôpital, d'une semaine, et

consistaient en dyspnée et palpitations, avait une tension de 19/9,5, de l'albuminurie, un taux d'urée sanguine de 1 g. 20 et une pointe de cœur battant dans le sixième espace. Un bruit de va-et-vient s'installa en quelques jours ; on prescrit un traitement digitalique qui l'améliora transitoirement, mais elle mourut dans le coma trois semaines après son entrée. L'autopsie montra une péricardite diffuse excessivement intense avec une symphyse lâche autour des vaisseaux de la base et un épanchement postérieur. Il existait une pleurésie gauche importante, mais aucune trace de tuberculose pulmonaire, ni ancienne, ni récente, on ne mit en évidence que des ganglions hilaires anthracosiques et un ganglion calcifié. Le rein portait des traces de néphrite indiscutable. Le laboratoire d'anatomie pathologique répondit : péricardite tuberculeuse typique.

Ces péricardites tuberculeuses du brightique sont déjà signalées dans la littérature médicale : le Professeur J. TEISSIER écrivait dans le *Bulletin Médical* du 12 avril 1911 : « La tuberculose du péricarde est très fréquente chez le brightique et constitue 50 % des cas de péricardite observés dans le cours de néphrites considérées dans leur ensemble. » Il signale des formes adhésives, avec symphyses partielles ou totales et des formes séreuses avec épaississement des feuillets et granulations sur ceux-ci ; il explique cette coïncidence en faisant de la néphrite une de ces tuberculoses rénales larvées, donnant sur les deux reins des lésions inflammatoires, et réalisant le tableau du brightisme. Cette hypothèse permet de rattacher peut-être à la tuberculose de nombreuses péricardites qui ne font pas leur preuve histologique.

J. TEISSIER, dans ce même article, écrit encore qu'il y a des poussées de péricardite tuberculeuse coexistant avec le mal de Bright et qui sont susceptibles de s'amender.

3° LE MALADE SE PRÉSENTE COMME ATTEINT D'AFFECTION PULMONAIRE OU PLEURALE

Au lieu de prendre le masque d'une néphrite, la péricardite tuberculeuse sénile prend fréquemment celui d'une affection pulmonaire ou pleurale.

a) *Pulmonaire.* — Dans un premier cas c'est la dyspnée et la cyanose qui dominent la scène : dyspnée habituelle, s'exagérant par l'effort, d'autant plus impressionnante que le malade n'a aucun passé pulmonaire et qu'elle est d'apparition récente et d'intensité suffisante pour rendre obligatoire la station assise. La cyanose qui l'accompagne est quelquefois minime, se traduisant par une teinte légèrement violacée des lèvres, quelquefois très nette, décolorant les ongles et donnant au visage des reflets lilas.

Le cœur étant normal, sans souffle, sans arythmie, on reporte fatalement tous ses soins sur l'auscultation pulmonaire ; on entend des râles bilatéraux, plus intenses aux bases, mais remontant assez haut quelquefois, et comme la température avoisine toujours 38° on pense à une congestion pulmonaire ou à une tuberculose sénile comme ce fut le cas pour la malade du D^r BOUCHUT dont l'observation a été publiée dans la thèse de PORTE (obs. VIII). Cette femme, dyspnéique et cyanosée, n'expliquait ces signes fonctionnels et sa température à 38,5 que par des râles de broncho-alvéolites aux deux pou-

mons, et un très léger épanchement pleural de la base gauche à formule lymphocytaire. L'autopsie confirma le diagnostic de tuberculose mais le localisa sur le péricarde, tomenteux, contenant un épanchement hémorragique. Là aussi le cœur était hypertrophié, et la première localisation bacillaire passa inaperçue.

b) *Pleurale*. — Dans un deuxième cas l'attention n'est pas attirée particulièrement sur l'appareil respiratoire, pourtant la malade est quelquefois oppressée ; mais c'est au cours de l'examen complet qu'on trouve une matité de la base gauche et une abolition de murmure vésiculaire à ce niveau. Dans le cas précédent déjà, il existait un léger épanchement gauche, dans les suivants nous allons retrouver cet épanchement avec une abondance plus grande, et sans signes pulmonaires associés. Faut-il voir dans cette pleurésie la lésion initiale, ou est-elle consécutive à l'atteinte du péricarde, il est difficile de le savoir.

Les deux malades auxquels il est fait allusion dans l'introduction de cette thèse et qui faisaient partie du service de M. ROUBIER pendant l'été 1929, rentrent tous deux dans cette forme clinique. L'un d'eux était une femme de 84 ans (obs. 1) ; cachectique et agitée, elle était subfébrile et ne se plaignait de rien. En l'examinant on dépista un épanchement de la base gauche qu'on ponctionna, il était constitué par un liquide citrin très fibrineux, à formule lymphocytaire exclusive. Les deux poumons respiraient bien et l'auscultation cardiaque ne révélait que quelques extrasystoles insignifiante. Cette malade mourut brusquement en faisant

un effort pour sortir de son lit, et son autopsie montra que l'épanchement gauche n'était pas la plus importante lésion. Les poumons étaient normaux, sans aucune cicatrice, la plèvre gauche pourtant était un peu adhérente au sommet. Mais le péricarde très épaissi montrait un début de symphyse où quelques granulations. Le cœur hypertrophié était normal. Quelques semaines après, un homme entra dans la salle voisine (obs. 1), vieillard de 77 ans, encore vert, ignorant la maladie, mais éprouvant le besoin de se reposer à cause d'une lassitude générale et de vertiges. Il n'accusait aucun trouble cardiaque ni respiratoire, et c'est au cours de l'examen qu'on lui trouva, à lui aussi, un épanchement de la base gauche. On évacua 150 c³ de liquide citrin. Mais le malade s'affaiblissait, il n'avait pas de fièvre, 37°5, rien autre à l'examen pulmonaire, un cœur dont la pointe battait dans le sixième espace, un peu rapide, mais dont les bruits étaient normaux. Au bout d'une semaine, on remarqua outre un léger œdème des chevilles, un peu de cyanose des doigts, puis quelques jours après survint un accès de défaillance cardiaque brusque, avec cyanose généralisée. C'est alors, qu'ayant encore présent à la mémoire le souvenir de l'autre malade, on pensa à une péricardite et qu'on redoubla d'attention dans l'examen du cœur. On ne trouva aucun bruit anormal, mais en recherchant la situation de la pointe du cœur dans diverses positions, elle apparut fixée. Ce fut le seul signe qui permit de penser plus nettement au diagnostic dont on avait, par similitude avec la malade précédente, soulevé l'hypothèse. Ce vieillard, du reste, mourut de la même façon. brusquement, en

changeant de position dans son lit. Son autopsie montra, outre la pleurésie gauche abondante, quelques adhérences à droite sans liquide. Il n'existait aucune lésion tuberculeuse pulmonaire, aucun ganglion du médiastin, mais une symphyse péricardique totale sans clivage possible, avec quelques granulations sur la face externe du péricarde. Le cœur pesait 670 gr., les reins étaient chagrinés.

4° LE MALADE SE PRÉSENTE COMME UN CARDIAQUE

Il est enfin de ces péricardites du vieillard pour lesquelles on s'aiguille dès l'abord du côté d'une affection cardiaque, soit que les malades offrent un tableau d'asystolie banale, mais irréductible, soit que cette asystolie prédominant sur le foie, réalise la forme hépato-ascétique ; soit que les signes d'examen fassent faire le diagnostic de péricardite.

a) *Forme avec gros cœur et asystolie périphérique irréductible.* — Ce qui caractérise cette forme de symphyse tuberculeuse, c'est l'établissement d'emblée d'un état d'insuffisance myocardique grave et progressif, sans que le malade ait présenté précédemment de signe de faiblesse cardiaque.

La dyspnée est très accusée et n'est expliquée qu'insuffisamment par des lésions pulmonaires, d'habitude légères, quand elles ne font pas complètement défaut. Du reste l'évacuation des épanchements pleuraux ne soulage que très peu cette dyspnée. La cyanose va de pair avec la dyspnée, et comme elle, s'exagère ou s'atténue par crises. Les œdèmes progressifs apparaissent,

d'abord aux chevilles et aux points déclives, puis ils envahissent le thorax, les membres supérieurs et la face. — Les diurétiques et le traitement digitalique n'ont sur eux aucune influence (obs. iv). Les urines sont foncées, de quantité minime, et contiennent de l'albumine.

La matité cardiaque est notablement plus étendue qu'à l'état normal, le choc de la pointe en est bas, les bruits du cœur sont lointains, accélérés mais réguliers, parfois tendant à prendre le rythme fœtal. Il n'y a ni souffle, ni galop, ni frottement (v. obs. viii).

La marche est ordinairement rapide et sans rémission, et l'autopsie fait faire le diagnostic.

b) *Forme hépato-ascitique.* — Bien connue dans la symphyse péricardique de l'enfant, on la retrouve parfois chez le vieillard. Les signes d'insuffisance cardiaque n'y sont plus sur le même plan, les signes abdominaux prédominent de façon nette comme s'il s'agissait d'une cirrhose hépatique. L'ascite se développe rapidement ; à travers elle, par le procédé du glaçon, on sent un foie débordant largement les fausses côtes, parce qu'il est hypertrophié et quelquefois aussi abaissé du fait d'un épanchement pleural. Ascite et épanchement pleural lorsqu'il existe donnent à la ponction un liquide ambré où les globules rouges sont nombreux. Il existe peu ou pas d'œdème des membres inférieurs, la température est rarement très élevée, mais souvent irrégulière. Là encore le traitement digitalique est sans effet. (v. obs. ix).

c) *Forme avec signes de péricardite.* — Enfin, malgré tout, on peut parfois rapporter au péricarde les troubles

dont il est responsable ; le tableau peut, du reste, être à peu près le même que dans les cas précédents, mais l'examen cardiaque met en évidence le signe capital qui permet d'affirmer la péricardite : le frottement. Quelquefois, au moment de son apparition, il peut être pris pour un souffle ; les jours suivants, des auscultations successives font saisir le timbre râpeux de ce souffle qui, bientôt, le plus souvent, s'accompagne d'un bruit semblable dans le deuxième temps, et s'entend dans toute la région péricardiale.

Nous rapportons plusieurs exemples de malades ayant présenté un frottement : l'un (obs. x) immobilisé depuis longtemps par du rhumatisme chronique, devint progressivement dyspnéique, se plaignit de douleurs dans le thorax et se cyanosa ; le stéthoscope dépista la péricardite par la perception d'un bruit systolique à timbre de frottement, et l'autopsie confirma bientôt le diagnostic ; nulle part ailleurs on ne releva de traces de tuberculose. Peut-être s'agissait-il là d'une de ces formes signalées par PONCET, et qui surviennent sur l'articulation cardio-péricardique au même titre que sur les autres articulations. L'autre (obs. III) venait à l'hôpital pour essoufflement et œdèmes, elle avait un cœur gros et arythmique, au niveau duquel on entendit un bruit de va-et-vient qui disparut pour réapparaître bientôt. La mort survint par asystolie. Une autre encore (obs. XI) offrit les mêmes signes d'asystolie progressive avec lipothymie. La malade, présentée par MM. MOUISSET et BOUCHUT (obs. XII) est un autre cas semblable, l'affection évolua en deux mois, avec plusieurs périodes d'amélioration transitoire, et des syncopes. Son autopsie

montra outre les lésions habituelles et indiscutables d'une péricardite tuberculeuse symphysaire, un cœur hypertrophié et un rein, scléreux à décapsulation impossible, bien que cette malade n'ait jamais eu d'albuminurie.

On voit par toute cette série de cas divers : d'abord que la péricardite tuberculeuse des vieillards n'est pas une exception, puisqu'à propos de ses manifestations cliniques nous avons cité une dizaine d'observations, choisies parmi les cas les plus typiques. Elles ont toutes fait leur preuve anatomo-pathologique, et il est frappant de voir le nombre de celles qui s'accompagnèrent d'hypertrophie cardiaque, d'une part, de lésions rénales plus ou moins nettes d'autre part, même lorsque, du vivant du malade rien n'attirait l'attention sur le rein. Il est donc possible que là soit la lésion tuberculeuse ancienne et initiale, ayant déterminé le gros cœur, qui lui-même aurait créé un point d'appel à la deuxième manifestation bacillaire.

L'allure clinique de ces péricardites séniles est très variable, nous venons de le voir, mais en les groupant, on constate malgré tout qu'elles ont une physionomie commune que nous allons essayer maintenant de dégager.

DIAGNOSTIC

1° DIAGNOSTIC POSITIF

Examinons successivement les symptômes qui amènent le malade à l'hôpital, et les phénomènes qu'il accuse, puis les signes d'examen.

a) *Signes fonctionnels.* — Ce sont ceux d'une maladie subaiguë survenant chez un sujet bien portant, mais qui, d'une part, sont atténués à cause de l'âge avancé du sujet, et, d'autre part, du fait aussi de sa sénilité, retentissent vite sur l'état général. La fièvre est à peu près constante, mais peu élevée, elle oscille autour de 38°. La courbe thermique est habituellement régulière, avec 1° d'écart environ ; dans quelques cas elle subit pourtant des poussées plus élevées (obs. x) suivies d'améliorations temporaires, sans que la température normale soit jamais retrouvée. Cette légère fièvre est ignorée du malade, et ce n'est pas elle qui détermine son entrée à l'hôpital. Celle-ci est motivée dans la grande majorité des cas par deux symptômes qui dominent la scène et qui sont : *l'asthénie* et la *dyspnée*. L'asthénie les frappe parce qu'elle s'est installée vite ; en quelques semaines toute activité est devenu impossible. Elle s'accompagne d'amaigrissement et d'une véritable dénu-

trition générale qui ressemble à celle des addisoniens. A cette cachexie progressive on peut rattacher un trouble, fréquent aussi, et qui est déjà un bon signe, c'est la lipothymie. Cette tendance à la syncope survient toujours à l'occasion d'un effort et lorsque la péricardite a atteint déjà une évolution avancée : les syncopes s'accompagnent quelquefois de cyanose, et les premières peuvent se résoudre spontanément ou à l'aide d'une injection de caféine, mais leur apparition a un pronostic fatal à brève échéance, et souvent c'est au cours de l'une d'elles que la mort survient (obs. I-II).

Le deuxième symptôme d'alarme est la dyspnée, dyspnée continue, s'exaspérant dans les mouvements, obligeant le malade à se tenir assis dans son lit, et pouvant passer par des paroxysmes le réveillant la nuit. Nous l'avons vu dominer la scène, et s'accompagner de cyanose ; cette manifestation est la plus constante comme on peut s'en rendre compte à la lecture de toutes les observations publiées.

Accessoirement, on voit des algies, des douleurs à la base gauche, qui doivent peut-être se rattacher plutôt à l'épanchement pleural qu'à la péricardite elle-même. Enfin, les signes d'hypsystolie et d'asystolie s'annoncent par des céphalées et des ballonnements précédant les œdèmes.

b) *Signes physiques.* — Ils diffèrent suivant la forme anatomique de la péricardite : a) *dans la péricardite sèche* ou au début de la péricardite, alors que l'inflammation n'a amené encore ni épanchement ni symphyse, il n'existe aucun signe d'inspection ni de percussion ;

quelquefois un léger frémissement à la palpation traduit aux doigts le seul signe d'auscultation dont la présence est pathognomonique ; le *frottement*. Ce frottement s'entend sous l'oreille, on a l'impression de sa superficialité. Il est quelquefois unique et se détache alors plus ou moins des deux bruits, enjambant sur l'un d'eux, ou se localisant au milieu de la systole ; souvent il est double, constituant alors le bruit de va-et-vient. Son timbre est toujours râpeux. Quelquefois légèrement grinçant. On l'entend dans toute la zone péricardiale, avec un maximum variable soit vers la base, soit vers le 3^e espace, voire même à la pointe. Un autre de ses caractères est son défaut de propagation et sa variabilité avec la position du malade ou la pression du stéthoscope qui l'augmente.

Un signe que JOSSERAND a décrit : le retentissement clangoreux du 2^e bruit au foyer pulmonaire, dû à l'amplification de la diastole, doit faire, quand il existe, rechercher le frottement à son début.

Lorsqu'on a entendu le frottement, le diagnostic est fait, mais on ne l'entend pas toujours, parce qu'il est variable, et qu'il cesse lorsqu'un épanchement se constitue ou qu'une symphyse s'organise.

b) *Signes d'épanchement*. — Nous avons vu la rareté des épanchements dans la forme de péricardite que nous envisageons ; nous passerons donc rapidement en revue les signes d'épanchement fournis par l'exploration cardiaque. On peut voir une voussure de la paroi, elle est rare. Les meilleurs symptômes sont la disparition du choc de la pointe, l'augmentation de l'aire de matité

correspondant au cœur, la disparition progressive du bruit de frottement, l'éloignement des bruits du cœur, et, si l'on peut voir le malade à l'écran radioscopique l'augmentation de l'ombre cardiaque, ombre uniforme qui ne bat pas, où l'on devine le cœur entouré d'une pénombre présentant seulement quelques ondulations.

Encore arrive-t-il que des épanchements très importants puissent passer inaperçus, témoin ce malade de 70 ans présenté par MM. COURMONT et FOREST (*Lyon Médical*, mars 1909) hospitalisé pour emphysème et goître qui mourut rapidement avec des phénomènes dyspnéiques, sans aucun signe à l'examen cardio-pulmonaire que des râles de congestion aux bases. Il avait pourtant un épanchement séro-hémorragique de 1.000 gr., mais collecté dans son péricarde uniquement en arrière du cœur dont toute la face antérieure adhérait au sac péricardique.

c) *Signes de symphyse.* — On a cherché dans l'examen minutieux de l'appareil cardio-vasculaire des signes permettant de mettre en évidence les adhérences péricardiques. Lorsqu'il existe des adhérences du péricarde avec la paroi thoracique, ou avec les organes du médiastin, ces signes existent et on peut les dépister. Ce sont : les modifications de la voussure du thorax en avant du cœur, le retrait systolique de la pointe, et surtout sa fixité dans les diverses positions du malade. Il peut se produire un dédoublement du 2^e bruit ou un galop post-systolique. Les brides intrathoraciques ont quelquefois un retentissement sur la circulation périphérique en créant le pouls paradoxal de KUSMAUL avec

diminution d'amplitude pendant l'inspiration, ou la tuméfaction inspiratoire des jugulaires qui s'affaissent au contraire pendant la diastole. Enfin la radioscopie peut révéler un tiraillement de la coupole diaphragmatique pendant l'inspiration, elle peut mettre en évidence la fixité de la pointe du cœur, ou montrer un aspect festonné des contours cardiaques.

Mais, il est exceptionnel que la péricardite tuberculeuse du vieillard donne des adhérences externes, la symphyse se limite aux deux feuillets péricardiens, et les seuls détails de l'examen cardiaque qui peuvent y faire penser sont : un choc de la pointe diminué et des bruits assourdis correspondant à l'écran avec un cœur aux battements faibles. Ce sont des indices bien minimes et qui ne permettent pas d'éliminer la simple insuffisance du myocarde, en sorte qu'on peut répéter la phrase de BOUILLAUD : « Je ne connais aucun signe d'adhérence péricardique ».

2° DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Ainsi, pratiquement, le diagnostic est donc très difficile. Il est probable d'abord que les premiers signes fonctionnels sont tardifs, parce qu'il se constitue comme l'avaient vu BARD et TELLIER, une sorte de sous-feuillet épicaudique aux dépens des cellules adipeuses qui s'y trouvent et qui forme une sorte de couche glissante grâce à laquelle le cœur garde longtemps son libre fonctionnement. Lorsque les premiers symptômes apparaissent, ce ne sont que des symptômes fonctionnels, et le diagnostic ne trouve dans l'examen du malade, aucun

signe pour s'étayer, exception faite des quelques cas où l'on a la chance de dépister un frottement. Lui-même peut, parfois, induire en erreur, et s'il n'est pas typique, être pris pour un souffle ou un galop. Mais l'analyse de ses caractères, et surtout la répétition de l'auscultation à quelques jours d'intervalle permettront de l'affirmer. Dans tous les autres cas, ou bien on ne trouve rien, ou bien les signes que l'on trouve orientent vers un diagnostic inexact : c'est un épanchement pleural par lequel on explique la dyspnée, c'est surtout le gros cœur aux bruits sourds, chez le malade asystolique, qui fait porter le diagnostic de myocardite subaiguë. Les quelques renseignements que pourraient fournir la radioscopie ne peuvent souvent pas être utilisés à cause de l'état syncopal du malade qu'on renonce à transporter.

En réalité, lorsqu'on connaît l'existence de ces péricardites séniles, lorsqu'on a surtout la chance d'en avoir vu un ou deux cas, on y pense à quelques indices : à cause chez l'asystolique de la discordance entre l'intensité des signes d'asystolie rapidement installés, souvent à prédominance hépatique, avec l'auscultation cardiaque qui n'accuse aucun souffle d'insuffisance et peu ou pas d'arythmie ; à cause de l'absence de passé cardiaque ou rhumatismal chez ce malade, à cause aussi de l'inefficacité du traitement digitalique et diurétique employé pourtant pour la première fois chez lui.

S'il s'agit d'un dyspnéique avec épanchement pleural gauche on pourra penser à la péricardite à cause aussi de la discordance entre sa dyspnée et le peu d'importance de l'épanchement, sans signe pulmonaire au-dessous de lui.

S'il s'agit seulement du vieillard qui décline rapidement, on y songera s'il est essoufflé, avec un cœur d'apparence normal. Dans tous ces cas la température subfébrile aidera encore à mettre le diagnostic sur la bonne voie.

Si l'on porte le diagnostic de péricardite, son étiologie est facile à préciser chez des malades de cet âge, toujours bien portant auparavant, sans lésion valvulaire. Il est impossible de songer à la symphyse rhumatismale. Les péricardites infectieuses sont éliminées du fait de l'absence d'autres localisations et du peu de réaction fébrile. Une seule erreur est possible, et même presque fatale parfois, c'est celle de péricardite brightique lorsqu'il s'agit d'un albuminurique ancien avec rétention d'urée dans le sang. Le pronostic, du reste, est sensiblement identique.

ÉVOLUTION

Elle est rapide et se fait, la plupart du temps, en un à deux mois. Le pronostic est fatal, on voit des rémissions toujours très passagères, et la mort survient rapidement de trois façons : ou bien elle est l'aboutissant prévu de la cachexie rapidement progressive, ou bien elle termine l'asystolie ou bien elle est la conséquence d'une syncope. L'apparition de la première syncope permet de rapporter le pronostic fatal à quelques jours.

TRAITEMENT

Etant donné l'âge du malade, il ne peut être question d'intervention chirurgicale. Le traitement sera donc purement symptomatique et se bornera aux toni-cardiaques : digitale, injections d'huile camphrée, etc. La caféine est indiquée dans les syncopes.

Le malade sera maintenu au lit en position demi-assise, et on évitera de le remuer. On pourra user d'hypnotiques légers en cas d'agitation.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite).

Marie P..., 84 ans, entrée dans le service de M. le Docteur ROUBIER, à l'Hôtel-Dieu, le 30 mai 1929. Son médecin l'envoie avec le diagnostic de myocardite sénile.

La malade est très agitée, on dut dès son entrée, lui mettre la camisole de force, l'interrogatoire est impossible.

Son aspect est celui d'une cachexie sénile. Elle présente une scoliose très accusée. Les chevilles sont légèrement œdématisées. La température oscille entre 37° et 38°. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

L'examen du cœur ne relève que quelques extra-systoles. La tension est de 11,5/8. La pression du gril costal est douloureuse, surtout à gauche. Et à la base gauche on note de la matité et de l'abolition du murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice pratiquée, ramène un liquide citrin, très fibrineux, contenant de nombreuses globules rouges, et une lymphocytose abondante et exclusive. Pas de bacille de Koch à l'examen microscopique, culture stérile.

6 juin. — Mort brusque en se débattant.

Autopsie. — Liquide dans la plèvre gauche. Quelques adhérences au sommet gauche. Rien à droite.

Poumons : Un peu congestifs, aucune lésion tuberculeuse, ni ancienne, ni récente, même à l'extrême sommet.

Cœur : Gros (570 gr., non compris le péricarde pariétal), Péricardite intense, épaissement très accusée des feuillets, début de symphyse. Feuillelet pariétal de 3 à 4 millimètres d'épaisseur moyenne, de consistance fibroïde.

Dans la cavité péricardique, petite quantité de liquide clair. Vers la pointe, aspect dépoli des feuillets, fausses membranes, granulations miliaires.

A la base et à la face postérieure, symphyse lâche. Myocarde normal. Traces d'athérome sur la grande valve mitrale et sur les sigmoïdes.

Foie : Un peu congestionné.

Rate : Petite, avec périsplénite très marquée.

Reins : Petits, se décapsulant mal, surface un peu chagrinée.

Capsules surrénales : Nombreux petits adénomes miliaires.

OBSERVATION II (inédite).

Jean-François D..., 77 ans, entre le 7 juin 1929 dans le service du Docteur ROUBIER, à l'Hôtel-Dieu, pour faiblesse générale et vertiges. Il n'a jamais été malade.

Examen. — Signes d'épanchement moyen à la base gauche.

8 juin. — Une ponction évacuatrice retire 150 cc. de liquide citrin, à formule lymphocytaire, contenant de nombreux globules rouges. Rien à l'auscultation des sommets. Au cœur, bruits normaux, la pointe bat dans le 6^e espace, pas d'arythmie. Pas de fièvre. Pas d'albumine. Tension 11,5/7.

17 juin. — Tachycardie très prononcée. Irrégularités respiratoires, sans Cheyne-Stokes. On note aujourd'hui de l'œdème des chevilles et un peu de cyanose des doigts.

27 juin. — Hier accès brusque de défaillance cardiaque, avec cyanose généralisée. Une injection de caféine a rétabli le malade. Ce matin, persistance de la cyanose des extrémités. Pouls rapide, sans irrégularités. Pas de souffle, pas de galop, on pense à une péricardite, on recherche la position de la pointe en penchant le malade en divers sens; elle semble fixe.

29 juin. — Mort brusque en changeant de position dans son lit.

Autopsie. — Pleurésie gauche abondante, sans adhérence. A droite pas de liquide, adhérences surtout antérieures.

Poumons : Congestion des deux poumons, sans aucune lésion tuberculeuse. Pas de ganglions caséux du médiastin.

Cœur : Gros (670 gr.). Symphyse péricardique totale, sans clivage possible. Les feuillets sont épaissis, fibroïdes, criant sous le couteau. La surface extérieure du péricarde pariétal est très congestionnée; avec, par endroits, des granulations tuberculeuses miliaries nettes.

Pas d'altérations du myocarde. Valvules saines. quelques plaques d'athérome sur l'aorte.

Foie : Cardiaque.

Rate : Normale.

Reins : Granuleux, chagrinés.

Examens histologiques. — Le péricarde renferme des fausses membranes fibrineuses, il est le siège d'un épaississement portant surtout sur le péricarde pariétal. Celui-ci est infiltré d'un tissu scléreux, dense, parsemé de nappes caséuses, de champs de cellules épithélioïdes, et de nombreuses cellules géantes.

Le péricarde viscéral contient en outre une grande quantité d'éléments inflammatoires, du type lymphocytaire; il est richement vascularisé. Pas d'envahissement du myocarde, pas de sclérose interstitielle importante.

OBSERVATION III (inédite).

Madame J..., 67 ans, entre à l'Antiquaille, dans le service du Docteur ROUBIER, le 3 février 1928, pour essoufflement et œdèmes des jambes.

Elle n'a jamais été malade. Le début de ces troubles remonte à trois semaines.

4 février. — Bon état général. Température 38°. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Hyposystolie. Le cœur est gros, la pointe bat dans le 6^e espace. On note une tachyarythmie permanente. Le pouls est petit et irrégulier. A la pointe il existe un bruit de va-et-vient net. Au deux bases pulmonaires râles congestifs.

10 février. — Atténuation du frottement péricardique de la pointe.

15 février. — Température à 40°. La malade n'accuse aucune douleur, elle n'est pas cyanosée, mais elle est un peu dyspnéique et somnolente. Gros œdèmes des membres inférieurs, irréductibles malgré les tonicardiaques.

25 mars. — La température a baissé, mais se maintient toujours autour de 38°. Urée sanguine : 0,56 %. Tachyarythmie permanente.

25 avril. — Décès en asystolie.

Autopsie. — Un peu de liquide citrin dans les deux plèvres. Pas d'adhérence.

Poumons : Un peu d'emphysème. Aucune trace de tuberculose.

Cœur : Volumineux (650 gr., non compris le feuillet pariétal du péricarde). Les deux feuillets péricardiques sont épaissis, fibroïdes, il existe une symphyse péricardique étendue, mais assez facile à cliver avec de petites loges pleines de liquide citrin et des fausses membranes fibrineuses. Aucune altération du myocarde, ni des valvules. Traces d'athénome sur l'aorte. Aucun ganglion médiastinal.

Foie : Cardiaque. Kyste séreux sur la face intérieure du lobe droit.

Rate : Normale.

Reins : Un peu congestifs, sans autres lésions.

Examens histologiques : Le péricarde pariétal très épaissi, est transformé en un tissu scléreux assez dense, et parsemé de nappes caséuses, avec de nombreuses et belles cellules géantes. Le péricarde viscéral présente une infiltration inflammatoire,

à type lymphocytaire, avec par places des amas de cellules géantes. Le myocarde sous-jacent ne présente pas d'altérations importantes.

OBSERVATION IV

(MM. ROUBIER et LANGÉRIEUX. Société des sciences médicales, Lyon, 29 février 1928).

Jean S., 73 ans, entre à l'Antiquaille en décembre 1927, dans le service de M. ROUBIER, pour dyspnée et albumine.

On ne trouve dans ses antécédents aucune maladie, il nie la syphilis, mais accuse un éthylisme certain.

Examen. — La dyspnée est continuelle et intense, elle interdit la station couchée. Il existe aux lèvres et aux ongles une cyanose légère. Les jambes présentent un peu d'œdème ecchymotique.

L'examen du cœur est assez difficile, on sent mal la pointe. Les bruits sont sourds, on note cependant dans le 3^e espace gauche, un souffle systolique, probablement tricuspide, sans frémissement à la palpation.

Aux poumons : Matité des bases. Au-dessus de l'épanchement la respiration est un peu soufflante, avec des râles congestifs.

Les urines contiennent de l'albumine.

Il s'agit vraisemblablement d'une cardiopathie avec asystolie progressive.

3 janvier. — Le traitement digitalique n'a donné aucun résultat. La dyspnée s'est accrue. Les œdèmes ont augmenté progressivement, et le malade est mort ce matin, au bout de huit jours d'hospitalisation.

Autopsie. — Liquide citrin abondant dans les plèvres. Adhérence au sommet du poumon droit.

Cœur : Gros, pesant 1.020 gr. avec le péricarde. Symphyse récente, clivable, généralisée. Le péricarde pariétal est très épaissi, dur, fibreux. Sous la cause adipeuse du péricarde viscéral, en certains endroits il existe un liséré hémorragique. Par places petites granulations. Le myocarde est hypertrophié, sans lésion. Les valvules sont saines. L'aorte est souple avec, par places, des plaques discrètes d'athérome.

Foie : Un peu congestionné.

Rate : Molle, diffluente.

Reins : Congestifs, de volume normal, se décapsulant facilement. Petits kystes superficiels.

Examens histologiques. — 1° Péricarde pariétal : Très épaissi. Vastes nappes caséuses, quelques cellules géantes.

2° Péricarde viscéral : Inflammation intense. Nodules tuberculeux. Quelques cellules géantes.

Les plans superficiels du myocarde sont infiltrés de cellules inflammatoires dans les espaces conjonctifs interstitiels. Les plans profonds sont normaux.

OBSERVATION V

(M. ROUBIER et LANGÉRIEUX. Société des Sciences médicales, février 1928.)

Madame G. L., âgée de 67 ans, est rentrée à l'hôpital, dans le service de M. le Docteur ROUBIER, pour essoufflement et palpitations, datant de huit jours, sans toux ni expectoration.

5 janvier 1924. — Léger œdème des jambes. Le cœur est gros, la pointe est dans le 6^e espace, très déviée en dehors. Il n'existe pas de frémissement, mais une tachyarythmie considérable. Le long du bord gauche du sternum : souffle systolique. Foie un peu gros. Aux poumons : râles sous-crépitaux aux bases, surtout à gauche et sous la clavicule gauche. Réflexes normaux. Tension 19/9,5. Albumine. Urée sanguine 1,20.

19 janvier. — L'arythmie a à peu près disparu grâce au traitement digitalique. La température demeure aux environs de 38°. Le pouls est presque régulier, avec seulement quelques extrasystoles. Le souffle systolique est doux. De plus, dans la région médiasternale il existe un bruit mésosystolique à timbre râpeux, suivi d'un bruit diastolique bref; le tout donne un rythme de va-et-vient.

La matité cardiaque est très agrandie, allant presque jusqu'à la ligne axillaire antérieure; elle dépasse à droite d'un travers de doigt, le bord sternal. En bas elle occupe la plus grande partie de l'espace de tranche, descendant plus bas que la pointe. A la radioscopie : Gros cœur à contours nets, mais qui ne présentent pas de battements marqués.

21 janvier. — Le bruit de va-et-vient persiste. Etat sub-comateux.

25 janvier. — Décès sans phénomène nouveau.

Autopsie. — Pas d'adhérence pleurale : Un peu de liquide citrin dans la plèvre gauche. Rien à droite.

Cœur : Péricardite diffuse très intense. Nombreux exsudats fibrineux sur les deux feuillets péricardiques; aspect vitreux. Début de symphyse lâche en certains endroits, surtout à la pointe et vers les gros vaisseaux. En arrière un peu de liquide louche, non hémorragique. Franges graisseuses très développées. Aspect normal du myocarde.

Cœur pesant 580 gr. Léger boursoufflement du bord libre de la mitrale, pas de lésion endocardique récente. Le ventricule droit est un peu dilaté, et présente quelques caillots adhérents à la pointe. Surcharge graisseuse sous-péricardique très accusée au niveau du ventricule droit. Traces d'athérome sur l'aorte.

Poumons : Congestifs et oedémateux dans leur ensemble, sans autre lésion. Pas de tuberculose apicale ancienne, ni récente.

Médiastin : Nombreux ganglions anthracosiques; un ganglion calcifié.

Foie : Muscade.

Reins : Durs, de volume normal, difficiles à décapsuler. Aspect ondulé du bord libre. Surface chagrinée ; quelques petits kystes. Pas de cicatrices, d'infarctus ; substance corticale réduite, pyramides congestionnées.

Capsules surrénales et rate : Normales.

Examen histologique. — Péricarde pariétal fortement épaissi avec follicules tuberculeux absolument typiques, et nombreuses cellules géantes. Le péricarde viscéral est infiltré de cellules inflammatoires, quelques nodules caséeux. Dans le myocarde : quelques points scléreux.

OBSERVATION VI (résumée).

(Docteur LORRAIN. Bulletin Société anatomique, 1897.

Thèse DUMAINE, Lyon 1901, p. 60.)

D..., 70 ans, entrée à l'hôpital pour prolapsus rectal avec douleurs très vives, tiraillements abdominaux. Malade très affaibli. Rien à l'examen : ni cyanose, ni dyspnée, ni œdèmes, ni fièvre. Rien à l'auscultation, ni au cœur, ni aux poumons. Mort subite après cinq semaines de séjour.

Autopsie. — Gros cœur : 670 gr. Adhérences du péricarde à la plèvre médiastinale et au diaphragme. Le cœur est emprisonné dans une gaine de tissu inflammatoire de 15 millimètres d'épaisseur en avant. Un tubercule péricardique de la grosseur d'une noix au niveau de l'oreillette droite. Rien aux poumons. Foie muscade.

Examen histologique. — Quelques petites granulations au sommet pulmonaire.

OBSERVATION VII

(Docteur BOUCHUT. Thèse de PORTE, Lyon 1923-24.)

Femme de 76 ans, d'une bonne santé antérieure. Vient à l'hôpital parce que depuis un mois elle présente de l'affaiblissement, de l'anorexie et une dyspnée continue.

Examen. — Assise dans son lit, elle est légèrement cyanosée. Température : 38°5. A l'auscultation : râles de broncho-alvéolites dans les deux poumons; un peu de matité à la base gauche, on retire par ponction exploratrice un liquide légèrement rosé, à formule lymphocytaire, avec cellules endothéliales. Au cœur : bruits sourds, mais réguliers; sans souffle. Foie un peu gros.

Diagnostic : Tuberculose sénile.

Mort sans phénomènes nouveaux.

Autopsie. — Petit épanchement de la base gauche. Pas de lésion tuberculeuse aux poumons, aucune induration. Gros ganglion à la bifurcation de la trachée. Le cœur pèse 700 gr. Le péricarde est épaissi, tomenteux, adhérent seulement en arrière, au niveau des oreillettes; en avant : liquide hémorragique. Pas de lésion valvulaire; paroi ventriculaire épaissie. Reins normaux. Foie cirrhotique.

Examen histologique. — Tuberculose du péricarde.

OBSERVATION VIII

(Docteur BOUCHUT. Thèse de PORTE.)

Femme de 82 ans, entrée à l'hôpital pour oppression. Jamais malade auparavant.

1^{er} Examen. — Respiration emphysémateuse. Râles muqueux aux deux bases. Œdème des membres inférieurs. Au cœur : pointe dans le 6^e espace, bruits normaux. Tension 12/9,5.

2° *Examen*. — Malgré le traitement digitalique, l'asystolie augmente. Les œdèmes se généralisent. Mort en asystolie.

Autopsie. — Aucune lésion de tuberculose pulmonaire; seulement de l'emphysème. Pas de liquide dans le péricarde; légère adhérence des feuillets, exsudats fibrineux sous l'épicaarde, surtout à la base. Le clivage donne une surface comparable à la langue de chat. Épaississement notable des feuillets.

Cœur : Gros, surcharge graisseuse.

Reins : Se décortiquent mal, anciens infarctus.

Foie : Cardiaque, cirrhotique.

Examen histologique. — Cellules géantes et nodules tuberculeux sur le péricarde.

OBSERVATION IX

(Observation de CORNIL, *in* Thèse de ROUSSEAU.)

B..., 74 ans, oppressé depuis deux mois.

1^{er} *Examen*. — Ascite considérable. Gros foie. Liquide dans les deux plèvres; au-dessus, emphysème. Au cœur : pointe impossible à localiser, ni souffle, ni frottement. Pas d'albumine dans les urines.

2° *Examen*. — Echec du traitement digitalique. Dyspnée augmente, avec crises d'asphyxie. Œdèmes.

Diagnostic : Dilatation du cœur droit, liée à l'emphysème.

Mort en asystolie.

Autopsie. — Granulations récentes dans la plèvre droite. Pas de tuberculose pulmonaire. Adhérence intime des deux feuillets péricardiques épaissis. Cirrhose épatique.

OBSERVATION X

(RENAUD et CHATAGNON, Société médicale des hôpitaux,
octobre 1926.)

Malade de 56 ans, immobilisé au lit depuis longtemps par des arthrites chroniques. Dans les derniers mois : dyspnée, douleurs thoraciques, cyanose attirant l'attention sur le cœur. Au cœur : bruit systolique à timbre de frottement. Fièvre modérée.

Mort par asthénie cardiaque avec syndrome hémorragique.

Autopsie. — Cœur entouré d'un tissu tuberculeux, bourré de follicules calcifiés en de nombreux endroits, d'une épaisseur dépassant 1 centimètre. Pas de tubercule du myocarde.

Cette localisation tuberculeuse était tout à fait isolée.

OBSERVATION XI

(Observation de M. MOUISSET, in Thèse de BOUTAVANT.)

Femme de 71 ans, sans maladie dans ses antécédents. Souffre depuis trois semaines de points de côté thoraciques gauches et de dyspnée.

1^{er} Examen. — Signes de congestion aux deux bases. Cœur arythmique, pointe dans le 5^e espace. Pas d'augmentation de la matité cardiaque. Bruits sourds. Frottements au 3^e espace gauche, néosystolique. Pas d'œdèmes. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

On donne de la digitale.

2^e Examen. — Après deux jours d'amélioration, la température remonte à 38°. L'arythmie réapparaît. Menace de syncope. Œdème des membres inférieurs. Signes d'épanchement à droite. Foie gros et lisse.

Mort avec escharre.

Autopsie. — Poumons congestifs; petits exsudats fibrineux; pas de lésion tuberculeuse.

Foie : Muscade.

Reins : Aspect lobulé, kystes, disparition de la substance corticale, la décapsulation arrache le parenchyme.

Rate : Cardiaque.

Cœur : 780 gr. avec le péricarde, 460 gr. seul; pas d'altération valvulaire. Symphyse péricardique totale.

OBSERVATION XII

(MOUISSET et BOUCHUT. *Lyon Médical*, mai 1909.)

Blandine P., 71 ans. Bonne santé habituelle. Vient pour douleurs thoraciques gauches, palpitations, dyspnée.

1^{er} Examen. — Quelques râles congestifs aux bases pulmonaires. Au cœur : intermittences, pointe dans le 5^e espace. Pas d'augmentation de la matité. Frottement ayant son maximum au 3^e espace, rude, mésosystolique. Pas de pouls veineux. Foie non perçu. Température 38°. Ni sucre, ni albumine.

2^e Examen. — Après une première amélioration avec disparition du frottement et baisse de la température, réascension thermique et réapparition du frottement.

3^e Examen. — Au cours d'une nouvelle amélioration, la malade voulut se lever et fit une syncope.

Malade très pâle; bruits du cœur, sourds; œdèmes; râles aux bases; signes d'épanchement à droite; Léger ictère.

Mort avec escharre, deux mois après son entrée.

Autopsie. — Un peu de liquide pleural à droite.

Poumons très congestifs, un infarctus.

Cœur : 460 gr. Péricarde très épaissi, symphyse totale, fausses membranes de consistance molle. Pas d'altération valvulaire; hypertrophie portant surtout sur l'oreillette droite; surcharge graisseuse.

Foie : Muscade.

Reins : Lobulés; nombreux kystes; substance corticale à peu près disparue. La capsule déchire le parenchyme avec elle.

}

CONCLUSIONS

I. — La péricardite tuberculeuse primitive du vieillard est loin d'être une rareté.

II. — Anatomiquement, cette péricardite est beaucoup plus adhésive que liquidienne; elle se caractérise par un épaissement prononcé des feuillets péricardiques, et par une évolution vers la symphyse. — Elle coexiste habituellement avec une hypertrophie cardiaque, fréquemment avec des lésions cicatricielles du rein.

III. — La symptomatologie est le plus souvent fruste et bâtarde; la dyspnée est le signe le plus constant. — Suivant les cas, le malade se présente soit comme un asystolique, soit comme un urémique, soit comme un pleurétique gauche, soit comme un cachectique.

On doit toujours penser à cette affection en présence d'un vieillard qui décline rapidement, et qui présente de la dyspnée et de la fièvre, mais le diagnostic de certitude n'est possible que si l'on constate un frottement péricardique.

IV. — L'évolution est aiguë ou subaiguë, et se fait en trois à six semaines environ.

La mort survient soit par asystolie progressive, soit fréquemment par syncope.

Vu :

Le Doyen,
Jean LÉPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,
FAVRE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 9 Avril 1930.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

BARIÉ. — Traité pratique des 'maladies du cœur et de l'aorte, 1901, p. 197.

BÉRARD et PÉHU. — Péricardite tuberculeuse à grand épanchement, *Lyon médical*, 1^{er} avril 1906.

BERTEAUX. — La péricardite tuberculeuse à grand épanchement. Thèse Lyon, 1906-07.

BLECHMAN. — Les épanchements du péricarde. Paris, 1922.

BIDAULT R. — La péricardotomie par voie xypho-sternale. Thèse Lyon, 1920.

BIRON. — La péricardite tuberculeuse. Thèse Paris 1877.

BOUTAVENT. — La symphyse cardiaque. Thèse Lyon, juillet 1899.

COLRAT. — De la propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde. *Lyon médical*, 7 mai 1882.

COURMONT et GEREST. — Péricardite latente. *Lyon Médical*, mars 1909.

DUMAINE. — Symphyse cardiaque tuberculeuse. Thèse Lyon, 1900-01.

GALLAVARDIN. — Précis des maladies de cœur.

GARDÈRE et ROUSSET. — Péricardite tuberculeuse avec gros cœur primitif. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 22 juin 1827.

GRAVIER. — Quelques considérations sur l'évolution et le traitement de la péricardite tuberculeuse, avec épanchement. *Journal des médecins de Lyon*, 20 septembre 1925, p. 535.

HAYEM et TISSIER. — Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse. *Revue de médecine*, janvier 1889, t. ix, p. 2747.

HUCHARD. — Traité des maladies du cœur.

JACOB et CHAVIGNY. — La péricardite tuberculeuse et son traitement. *Revue de médecine*, juillet 1911, n° 7, p. 513.

LAUBRY. — Maladies du cœur et des vaisseaux.

LEJARD. — De la péricardite aiguë des vieillards. Thèse Paris 1884-85.

LETULLE. — Les péricardites latentes. *Gazette Médicale*, 1879.

LIAN et CORNEAU. — Du traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement. *Paris médical*, 4 juillet 1925, t. xv, n° 27.

MANESSE. — Essai sur les formes cliniques de la symphyse cardiaque. Thèse Paris, 1884-95.

MATHIEU. — La péricardite tuberculeuse. *Archives générales de médecine*, Paris, 1883, t. i, p. 264.

MERY. — La symphyse cardio-tuberculeuse. *Journal des praticiens*, 17 septembre 1904, p. 597.

MOUISSET et BOUCHUT. — La péricardite tuberculeuse chez le vieillard. *Lyon médical*, 2 mai 1909.

MOYNET. — La péricardite inflammatoire tuberculeuse. Thèse Lyon, 1904-05.

PELTHIER. — Formes cliniques de la péricardite tuberculeuse. Thèse Paris, 1900-01.

PIC et BONNAMOUR. — Précis des maladies du vieillard.

PIC et MORENAS. — La tuberculose cardio-vasculaire. 1930.

PIC et CADE. — Symphyse du péricarde avec tubercule isolé de l'oreillette. *Revue de médecine*, 1901.

PORTE. — La péricardite tuberculeuse du vieillard. Thèse Lyon, 1923-24.

RICHARD. — Les péricardites latentes. Thèse Paris, 1870.

ROUSSEAU. — Les péricardites tuberculeuses. Thèse Paris, 1887.

RENAUD et CHATAGNON. — Péricardite tuberculeuse isolée. *Société médicale des hôpitaux*, 22 octobre 1926.

Ch. ROUBIER et LANGÉNIEUX. — Péricardite tuberculeuse aiguë primitive, avec hypertrophie cardiaque. *Société Sciences médicales*, Lyon, 1928. *Lyon médical*, 19 août 1928, p. 213.

SCAGLIOSI. — Tuberculose péricardique isolée (*Deutsche Medizin Wochenschrift*, 1904, n° 24.)

STOCKSON. — Péricardite tuberculeuse. *American medicine Journal*, 11 juin 1904.

J. TEISSIER. — Des localisations péricardiques dans le mal de Bright. *Bulletin médical*, 12 avril 1911.

DE TEYSSIER. — Propagation des frottements péricardiques, en particulier dans la péricardite tuberculeuse. *Lyon médical*, 1898, p. 499.

L. THEVENOT. — Tuberculose inflammatoire du cœur et du péricarde. *Gazette des hôpitaux*, avril 1905.

WIRCHOW. — Sur un cas de tuberculose péricardique primitive, isolée. *Berliner Klein Wochenschrift*, 1892, n° 51.

WOLF. — Péricardite tuberculeuse. *Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, mars 1913.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
ETIOLOGIE	15
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	19
Lésions macroscopiques	19
Péricardite granulique	19
Péricardite avec épanchement	19
Péricardite symphysaire	20
Lésions microscopiques	22
RELATIONS DE LA PÉRICARDITE TUBERCULEUSE ET DE L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE	23
FORMES CLINIQUES	27
DIAGNOSTIC	39
Diagnostic positif	39
Diagnostic différentiel	43
ÉVOLUTION	47
TRAITEMENT	47
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	65

